

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Adenotonsilitis Kronik

2.1.1 Insiden dan Patogenesis Adenotonsilitis Kronik

Radang kronik pada adenoid (tonsila nasofaringea) dan tonsil (tonsila palatina) masih menjadi problem kesehatan dunia. Di Amerika Serikat prevalensi adenoiditis / tonsilitis kronik pada tahun 1995 adalah sebesar 7 per 1000 penduduk atau 0,7%, di Norwegia 11,7 % anak mengalami tonsilitis rekuren, dimana sebagian besar merupakan tonsilitis kronik yang mengalami eksaserbasi, di Turki tonsilitis rekuren ditemukan pada 12,1 % anak.¹¹ Sementara itu di RSUP Dr. Hasan Sadikin Bandung pada periode April 1997 sampai Maret 1998 didapatkan 1024 (6,75%) pasien tonsilitis kronik dari seluruh kunjungan.¹² Tonsilitis kronik pada anak hampir selalu terjadi bersama adenoiditis kronik, karena adenoid dan tonsil merupakan jaringan limfoid yang saling berhubungan membentuk suatu cincin yang dikenal dengan *waldeyer ring*. ATK cukup sering terjadi, terutama pada kelompok usia anak antara 5 sampai 10 tahun.^{4,13} Pembesaran adenoid meningkat secara cepat setelah lahir dan mencapai ukuran maksimum pada saat usia 4 – 6 tahun kemudian menetap sampai usia 8 – 9 tahun dan setelah usia 14 tahun bertahap mengalami involusi / regresi.^{4,6}

Infeksi virus dengan infeksi sekunder bakteri merupakan salah satu mekanisme terjadinya ATK. Adenoid dan tonsil dapat mengalami pembesaran yang disebabkan karena proses hipertrofi sel akibat respon terhadap infeksi

tersebut.^{6,13} Faktor lain yang berpengaruh adalah lingkungan, faktor inang (riwayat alergi), penggunaan antibiotika yang tidak tepat, pertimbangan ekologis, dan diet. Infeksi dan hilangnya keutuhan epitel kriptе menyebabkan kriptitis kronik dan obstruksi kriptе, lalu menimbulkan stasis debris kriptе dan persistensi antigen. Bakteri pada kriptе tonsil dapat berlipat-ganda jumlahnya, menetap dan secara bertahap menjadi infeksi kronik.^{6,13}

2.1.2 Gambaran Klinik, Diagnosis dan Terapi Adenotonsilitis Kronik

Gejala dan tanda yang dapat terjadi sebagai gambaran klinik ATK diantaranya adalah anak sering panas, terutama panas yang disertai pilek dan batuk, sering sakit kepala, lesu, mudah ngantuk, sering “pancingen”, tenggorok terasa mengganjal, tenggorok sering berdahak, tenggorok terasa kering, leher belakang terasa kaku / tegang, rasa mual terutama waktu gosok gigi, suara sengau, “ngorok”, gangguan bernafas terutama waktu tidur terlentang, nafas bau, sering “seret” bila makan (bila makan harus sering minum), sering batuk, pendengaran terasa tidak enak, nafsu makan kurang, prestasi belajar kurang atau menurun, *facies adenoid* yaitu apabila sumbatan berlangsung bertahun-tahun.^{4,6,13}

Pada kenyataanya adenotonsilektomi pada ATK dilakukan sebagian besar pada ATK yang hipertrofi. Hipertrofi inilah yang menimbulkan gejala-gejala, nafas lewat mulut, hidung buntu, pilek, tidur “ngorok” terutama bila terlentang, *obstructive sleep apneu*, palatum tinggi, gangguan pendengaran karena adanya disfungsi tuba, hidung pesek dan *facies adenoid*.^{4,6,10}

Organ yang harus menjadi fokus pemeriksaan pada kecurigaan terhadap ATK adalah tonsil dan adenoid. Tonsil terlihat berbenjol-benjol, krypte melebar disertai adanya detritus.¹³ Sementara itu untuk adenoid pemeriksaan dapat dilakukan dengan rinoskopi posterior, palpasi dan X foto adenoid utamanya pada kecurigaan adanya pembesaran. Pada anak pemeriksaan rinoskopi posterior sulit dilakukan ; demikian juga palpasi. X foto adenoid merupakan satu-satunya cara praktis untuk mengetahui ada tidaknya pembesaran adenoid pada anak. Yang perlu diperhatikan pada kecurigaan ATK / adenoiditis kronik (AK) perlu disingkirkan kemungkinan adanya penyakit atau kelainan di hidung atau sinus paranasal, mengingat pada ATK / AK juga memberikan discaj terus-menerus atau berulang. Untuk ini diperlukan rinoskopi anterior. Apabila pada rinoskopi anterior ternyata ditemukan bahwa mukosa hidung normal tidak ditemukan adanya hipertrofi konka, serta kelainan lain di hidung maka kemungkinan besar discaj tersebut semata-mata akibat ATK / AK.^{6, 13, 14}

Penyakit-penyakit lain yang simptomnya hampir mirip dengan adenoid hipertrofi yang dapat menyebabkan terjadinya disfungsi tuba misalnya adalah sinusitis, dimana terdapat gejala sistemik seperti demam dan rasa lesu, gejala lokal seperti batuk, terdapat ingus kental pada hidung, berbau, mengalir ke nasofaring (*post nasal drip*) dan nyeri didaerah sinus yang terkena. Prevalensi penyakit alergi yang cukup tinggi pada anak maka bila terdapat keluhan bersin-bersin, hidung gatal, mata gatal, pilek encer dan kulit yang sensitif, maka perlu dipikirkan rinitis alergi atau riwayat alergi yang gejalanya hampir sama dengan adenoiditis hipertrofi.^{4,6} Pemeriksaan palatum untuk mengetahui adanya kelainan

kongenital pada palatum seperti palatoskisis, yang simptonnya mirip atau tersamar dengan adenoid hipertrofi. Pemeriksaan nasofaring untuk mengetahui adanya tumor nasofaring yang gejalanya mirip dengan adenoid hipertrofi. ^{4,13} Status gizi diukur dengan skor *body mass index* (BMI) dapat untuk mengetahui adanya obesitas yang berhubungan erat dengan ukuran tonsil dan *obstructive sleep apnea* (OSA). Penderita obesitas dengan skor BMI > 19,6 biasanya memiliki ukuran tonsil yang besar dengan tanda-tanda OSA. ¹⁷

Manajemen terapi yang umum atau lazim dilakukan untuk ATK adalah adenotonsilektomi (ATE). ^{13,15,16} Bila terjadi eksaserbasi akut, diberikan antibiotik golongan penisilin (amoksisilin 50 – 100 mg/kg BB) selama 5 – 10 hari. Proses perbaikan luka pasca ATE akan terjadi dalam 4 – 6 minggu. ^{16,18} Sampai saat ini masih terdapat kontroversi tentang indikasi ATE. Hal yang diperdebatkan adalah potensi manfaat dibanding potensi risiko ATE. Prinsip dasar tindakan ATE adalah menghilangkan fokus infeksi kronik, menghilangkan sumbatan nafas dan mengurangi gangguan fungsi tuba, sehingga menghindari kemungkinan terjadinya otitis media. ^{3,13,15} Beberapa studi membuktikan bahwa tonsilektomi bermanfaat bagi penderita infeksi rekuren tenggorok dan adenoidektomi dapat menurunkan morbiditas otitis media. ^{19,20} Tindakan ATE pada anak dengan ATK umumnya didasarkan pada bukti anamnesis, pemeriksaan fisik, dan gambaran radiologik rasio adenoid-nasofaring. ^{13,15}

Beberapa peneliti juga melaporkan bahwa tonsilektomi/adenotonsilektomi dapat memperbaiki imunitas penderita tonsilitis kronik/adenotonsilitis kronik. Dari penelitian Unal *et al*, tentang mediator-mediator dalam tonsilitis kronik

seperti *interleukin* (IL)-1 β , IL-4, IL-6, IL-8 dan *tumor necrosis factor* (TNF)- α ternyata didapatkan kadar IL-1 β & IL-6 yang meninggi pada tonsilitis kronik sebelum operasi menurun secara signifikan setelah tonsilektomi, hal ini menunjukkan bahwa IL-1 β dan IL-6 mungkin merupakan mediator yang berperan dalam penyakit tonsilitis kronik.²¹ Penelitian Muhardjo, didapatkan terjadi pemulihan modulasi imunitas seperti IFN γ , Ig G dan netrofil 2 minggu setelah adenotonsilektomi pada penderita adenotonsilitis kronik obstruktif.²² Pada penelitian Hendradewi, didapatkan peningkatan kadar IFN γ setelah tonsilektomi tidak berbeda bermakna pada penderita tonsilitis kronik.²³

2.1.3 Indikasi Adenoidektomi

Adenoidektomi efektif menurunkan insidensi otitis media efusi dan sinusitis, serta memperbaiki fungsi tuba akibat penurunan respon inflamasi dan polusi di sekitar nasofaring.⁹

Adenoidektomi umumnya direkomendasikan untuk tiga kondisi, yaitu; 1) adenoid obstruktif, 2) infeksi (adenoiditis rekuren / kronik, sinusitis rekuren / kronik, otitis media rekuren akut dan otitis media rekuren / kronik dengan efusi), serta 3) neoplasia.^{3,13}

Indikasi Adenoidektomi pada Otitis Media

Adenoidektomi dengan atau tanpa tonsilektomi, seringkali ditujukan untuk pencegahan terjadinya otitis media. Paradise *et al.* telah memperlihatkan perbedaan signifikan dari angka serangan otitis media akut pada anak yang menjalani adenoidektomi, dibanding miringotomi dan pemasangan *gromet*.²⁴

Adenoidektomi direkomendasikan secara selektif pada anak yang mengalami obstruksi nasi hebat akibat adenoid obstruktif. Adenoidektomi dengan atau tanpa tonsilektomi telah dievaluasi manfaatnya sebagai cara mencegah otitis media melalui beberapa studi klinis selama 30 tahun terakhir.^{3,24} Suatu penelitian membuktikan bahwa pada otitis media kronik, adenoidektomi lebih efektif dibanding tanpa tindakan bedah, dan adenoidektomi saja sama efektifnya dengan adenotonsilektomi.²⁰

2.1.4 Indikasi Tonsilektomi

Selama dua dekade terakhir, terdapat indikasi mutlak dan elektif tonsilektomi. Indikasi tonsilektomi yang pertama adalah anak dengan tonsil atau adenoid obstruktif yang berakibat henti nafas obstruktif saat tidur (*obstructive sleep apnea*) harus dilakukan pembuangan tonsil dan adenoid. Indikasi mutlak kedua adalah anak yang dicurigai mengalami keganasan tonsil stadium dini, dilakukan prosedur biopsi eksisi (tonsilektomi).^{3,13}

Kondisi tersering yang merupakan indikasi elektif tonsilektomi adalah; tonsilitis akut rekuren, tonsilitis kronik yang mengganggu, tonsilitis obstruktif dan abses peritonsil. Suatu penelitian membuktikan bahwa tonsilektomi lebih efektif dibanding kontrol (tanpa tindakan bedah), sebagai manajemen terapi tonsilofaringitis rekuren yang sering kambuh.^{3,13}

2.1.5 Kualitas Hidup dan Respon Imun pada Adenotonsilitis Kronik

Kualitas hidup pada anak diukur memakai *Pediatric Quality of Life Inventory (PedsQL)*. *PedsQL* merupakan salah satu instrumen untuk mengukur kualitas hidup anak yang didalamnya terdapat skor gejala klinik. *PedsQL* mempunyai 2 model: generik dan spesifik. *PedsQL* generik didesain untuk dipakai pada berbagai penyakit anak. *PedsQL* spesifik dikembangkan untuk mengukur kualitas hidup secara spesifik suatu penyakit.⁷ Penelitian terdahulu tentang kualitas hidup melaporkan bahwa terdapat hubungan searah dan bermakna antara gejala klinik dengan kualitas hidup, dimana bila ada perbaikan gejala klinik akan diikuti dengan peningkatan kualitas hidup.²³

Penelitian kualitas hidup pada tonsilitis kronik hasilnya menjabarkan bahwa seorang anak yang menderita penyakit ini berdampak pada seluruh keluarganya. Anak mengalami gangguan tidur dan sekolah yang akhirnya memberikan dampak sosial, emosional dan keuangan keluarga.²⁵ Status kesehatan dan kualitas hidup anak yang menderita tonsilitis kronik juga telah diteliti memakai *Child Health Questionnaire version PF 28*, hasilnya secara signifikan lebih buruk dibandingkan anak tanpa tonsilitis kronik.²⁶

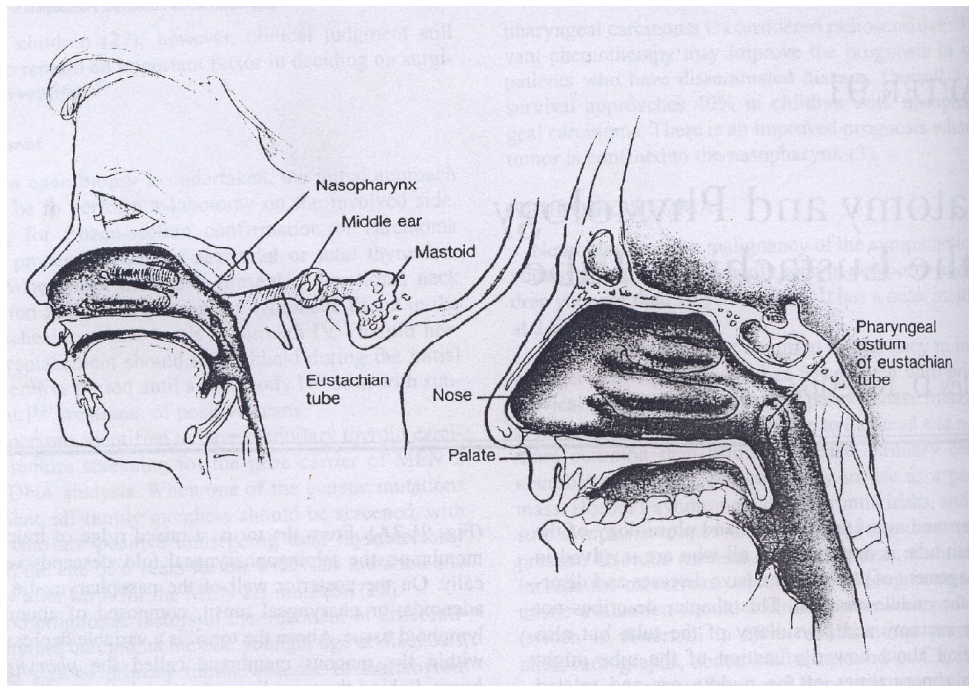
Disamping adenotonsilitis kronik menurunkan kualitas hidup penderita, rangsangan bakteri yang terus menerus terhadap tonsil menyebabkan imunitas penderita tertekan karena menurunnya respon imunologis limfosit dan perubahan epitel akan mengurangi reseptor antigen.²⁷ Bila fragmen bakteri masuk ke badan maka fragmen bakteri ekstraseluler akan dipresentasikan bersama *Major Histocompatibility Complex II (MHC II)* oleh *Antigen Presenting Cell (APC)*.

Jika ada antigen baru akan diproses oleh makrofag, makrofag mengeluarkan IL-1 yang menstimulasi limfosit T untuk berproliferasi dan berdeferensiasi menjadi Th1 dan Th2. Sitokin dari Th1 antara lain IL-2 dan IFN (*Interferon*)- γ , sedangkan sitokin Th2 antara lain IL-4, IL-6 dan IL-13. *Interferon*- γ merupakan sitokin proinflamasi. Sitokin dari Th2 akan mengaktifkan sel B menjadi sel plasma yang memproduksi *immunoglobulin* (Ig) M, G, A, E. *Interleukin*-4, IL-6 dan IFN- γ meningkatkan sel B untuk mengeluarkan Ig G pada infeksi kronik.^{28,29} Pada tonsilitis kronik selain IgG, juga didapati sitokin-sitokin inflamasi seperti IL-1 β dan IL-6 yang meningkat. Sitokin-sitokin ini merupakan mediator-mediator inflamasi yang berperan pada adenotonsilitis kronik.²¹

2.2 Tuba Eustakius

2.2.1 Anatomi Tuba Eustakius

Tuba eustakius adalah saluran penghubung antara rongga telinga tengah dengan nasofaring, dan merupakan bagian kontinyu dari sistem organ hidung, nasofaring, telinga tengah, dan mastoid (Gambar 1). Lumen tuba lebih lebar pada kedua ujung proksimal (nasofaring) maupun distalnya (telinga tengah) dibanding bagian tengah, dan isthmus merupakan bagian paling sempit. Dinding lateral nasofaring terdapat torus tubarius yang menonjol ke dalam nasofaring. Batas anterior merupakan orifisium nasofaring tuba. Adenoid atau *tonsilla faringea* terletak pada dinding posterior nasofaring, tersusun oleh sekelompok jaringan limfoid.³⁰

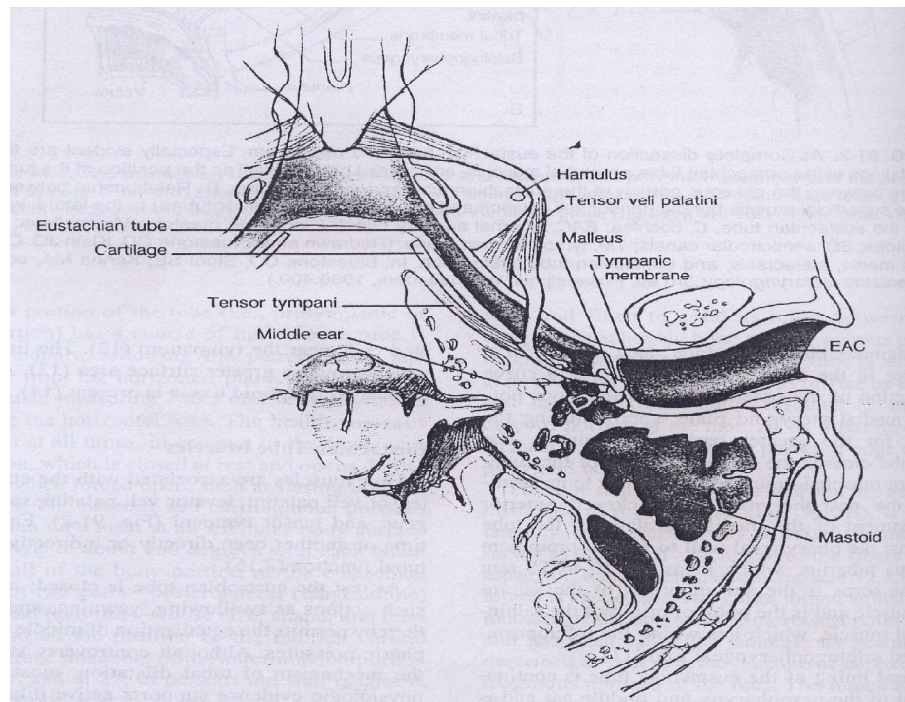


Gambar 1. Tuba eustakius pada anak.³⁰

Fossa Rosenmulleri di belakang torus, berupa cekungan dalam yang meluas ke arah posterior nasofaring di sepanjang sisi medial tuba. Adenoid biasanya meluas ke cekungan ini. Tuba pada dewasa lebih panjang dibanding anak-anak, dan mencapai ukuran yang menetap saat usia 6 tahun. Tuba memiliki panjang antara 31 sampai 38 mm, sepertiga posterior adalah *pars osseus* dan duapertiga anterior merupakan *pars kartilago*. Tuba pada dewasa terletak pada sudut 45° terhadap bidang horizontal, sedangkan pada bayi kemiringannya hanya 10° . Tuba *pars osseus* yang normal harus terbuka setiap saat, sedangkan *pars kartilago* tertutup saat istirahat dan terbuka saat menguap, menelan atau saat ada tekanan untuk membuka (misalnya saat manuver Valsava).³⁰

Ada empat otot yang berhubungan dengan tuba, yaitu; tensor velli palatini, levator velli palatini, salpingofaringeus, dan tensor timpani (Gambar 2).

Keempat otot ini berpengaruh langsung maupun tidak langsung pada satu atau beberapa fungsi tuba.³⁰



Gambar 2. Perlekatan musculus tensor velli palatini di sepanjang dinding lateral tuba eustakius.³⁰

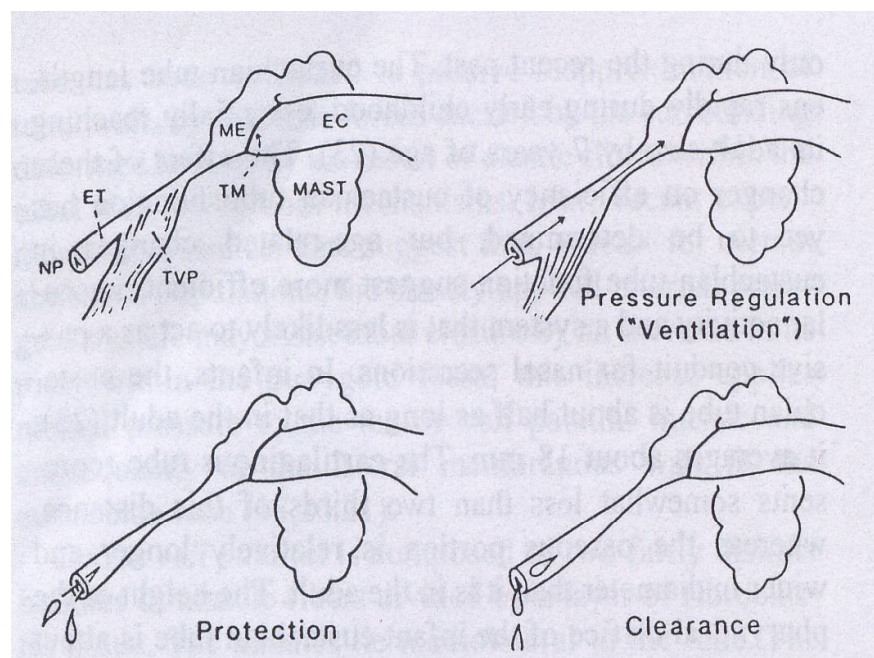
Aksi pembukaan tuba (dilatasi aktif) memungkinkan penyeimbangan tekanan udara luar dan tekanan telinga tengah. Pada dasarnya, dilatasi aktif diinduksi oleh musculus tensor velli palatini. Penutupan tuba terjadi secara pasif melalui reaproksimasi dinding tuba akibat; penekanan ekstrinsik dari jaringan di sekitar tuba, efek *recoil* dari jaringan elastis pada dinding tuba, atau kombinasi kedua mekanisme itu.³⁰

2.2.2 Fisiologi Tuba Eustakius

Tuba memiliki tiga fungsi fisiologik, yaitu; 1) ventilasi, yang berguna dalam pengaturan tekanan udara telinga tengah agar selalu sama dengan tekanan udara luar, 2) proteksi telinga tengah dari kontaminasi sekresi nasofaring, dan 3)

klirens / drainase sekresi yang diproduksi dalam telinga tengah ke dalam nasofaring (Gambar 3). Drainase sekret telinga tengah dilakukan oleh sistem mukosilier tuba dan beberapa membran mukosa telinga tengah. Tuba yang berfungsi normal akan mengalami tiga kondisi, yakni; 1) pembukaan aktif secara intermiten, 2) kontraksi muskulus tensor velli palatini hanya terjadi selama menelan, dan 3) akan mempertahankan ambang tekanan telinga tengah.^{30,31}

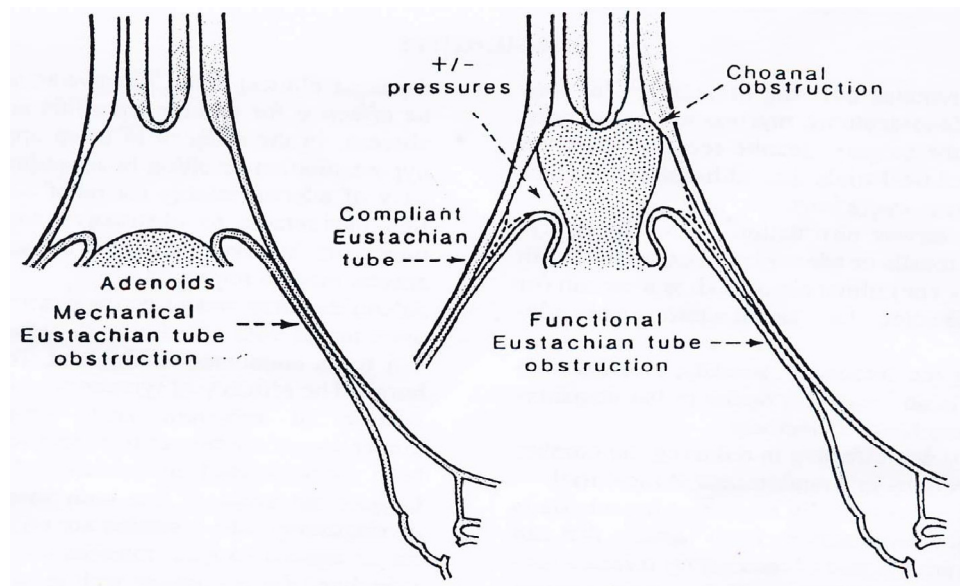
Fungsi ventilasi tuba anak kurang efisien dibanding dewasa. Anak usia antara 3 dan 6 tahun mempunyai fungsi tuba yang lebih buruk daripada anak usia 7 sampai 12 tahun. Suatu penelitian menyatakan bahwa anak dengan hasil timpanometri tekanan negatif dalam telinga tengah mempunyai fungsi tuba yang buruk dan disimpulkan bahwa fungsi tuba anak dengan riwayat otologi yang normal sama baiknya dengan fungsi tuba dewasa.^{30,31}



Gambar 3. Fungsi fisiologik tuba eustakius.³⁰

2.2.3 Pengaruh Adenotonsilitis Kronik pada Tuba Eustakius

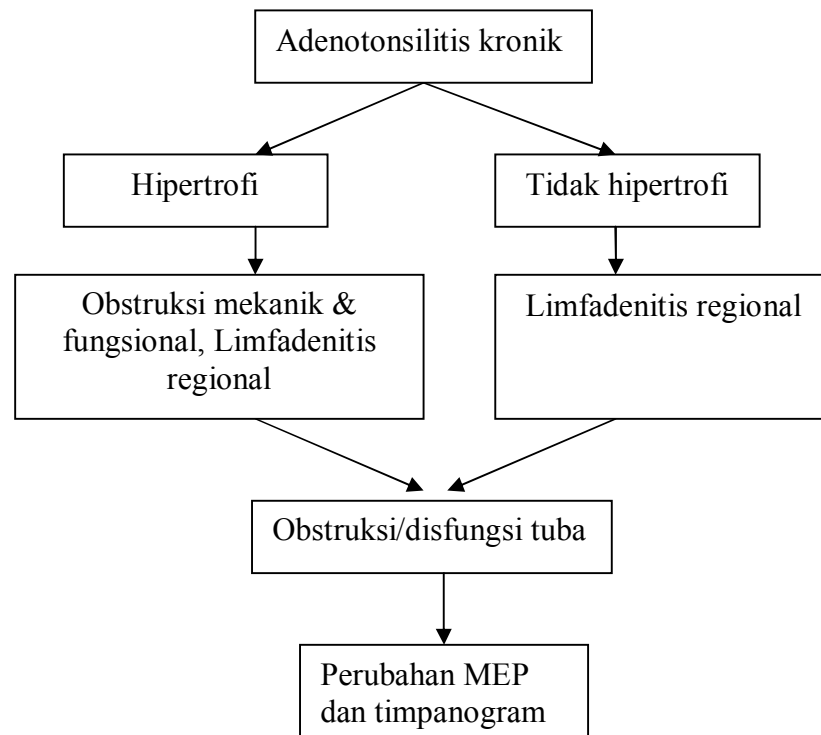
Adenoiditis hipertrofi bisa langsung menyumbat tuba eustakius atau obstruksi nares posterior yang menyebabkan kegagalan fungsi tuba / disfungsi tuba melalui mekanisme obstruksi mekanik dan fungsional (Gambar 4). Obstruksi nares posterior dapat menyebabkan tekanan nasofaring abnormal selama menelan (fenomena Toynbee), yang juga menghambat pembukaan tuba atau insuflasi sekresi nasofaringeal ke dalam telinga tengah. Infeksi kronik pada adenoid bisa juga memiliki ukuran adenoid yang normal atau atrofi, tetapi bisa menyebabkan infeksi kelenjar limfe perituba (limfadenitis perituba), sehingga berakibat disfungsi tuba.^{3,15,31} Disfungsi tuba ini dapat meningkatkan tekanan negatif dalam kavum timpani yang pada akhirnya dapat menyebabkan terjadinya otitis media efusi bila tidak mendapatkan penanganan secara tepat.³¹ Selain akibat dari disfungsi tuba ini proses terjadinya otitis media efusi rekuren pada anak juga disebabkan oleh status imun penderita, dimana terjadi penurunan level serum IgA atau IgG2 yang menunjukkan penurunan respon antibodi terhadap patogen yang masuk kedalam cavum timpani. Selain serum *immunoglobulin*, level *mannose-binding lectin* (MBL) serum yang rendah dapat mengurangi keefektifan opsonisasi patogen dan interaksi reseptor pada makrofag yang memudahkan terjadinya OME.³²



Gambar 4. Mekanisme adenoid obstruktif.³

Proses patologis pada adenoid dapat menyebabkan disfungsi/obstruksi tuba eustakhius melalui beberapa mekanisme, yaitu; 1) obstruksi mekanik dan fungsional, terjadi akibat penutupan ostium faringium tuba secara langsung oleh pembesaran adenoid dan akibat perubahan tekanan abnormal di nasofaring akibat penutupan nares posterior yang dapat mengganggu *compliant* atau pembukaan tuba eustakhius (pada adenoiditis kronik hipertrofi) dan 2) inflamasi regional (limfadenitis perituba) akibat penekanan pada lumen tuba oleh jaringan limfe perituba (pada adenoiditis kronik hipertrofi atau yang tidak hipertrofi).^{3,15,31}

Bagan ATK dapat menyebabkan obstruksi / disfungsi tuba pada gambar 5.



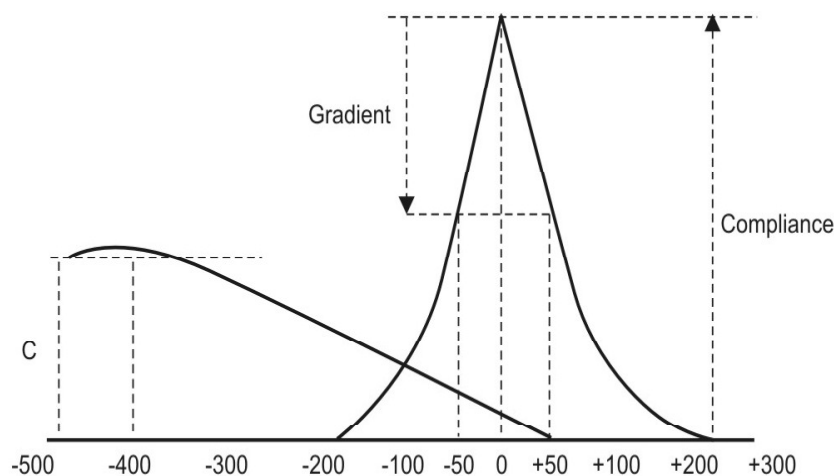
Gambar 5. ATK dapat menyebabkan disfungsi tuba

2.3 Dasar, Teknik dan Interpretasi Timpanometri

Timpanometri merupakan salah satu cara untuk mengetahui kondisi telinga tengah antara lain untuk mengetahui mobilitas gendang telinga dan kondisi tulang-tulang pendengaran dengan menggunakan *impedance audiometer*. Manfaat dari timpanometri adalah skrening untuk mengetahui kondisi telinga tengah, membedakan tuli saraf dan tuli konduktif, dan pemantauan kondisi telinga tengah secara klinik.³³ Mekanisme kerja timpanometri adalah dengan memberikan tekanan yang berubah-ubah dengan rentang +200 mmH₂O s/d -400 mmH₂O pada *canalis auditorius eksternus*, kemudian menilai perubahan *compliance* membrana timpani. Hasil pengukuran timpanometri berupa timpanogram, yaitu grafik yang

menghubungkan *compliance* membran timpani, tekanan dalam telinga tengah (*middle ear pressure*) dan volume *canalis auditorius externus*.^{33,34}

Timpanogram dapat menggambarkan kondisi patologis di dalam telinga tengah yang tercermin dengan penurunan mobilitas membran timpani, perubahan tekanan telinga tengah dan perubahan volume liang telinga.^{33,34} Interpretasi timpanogram dilakukan untuk menentukan ada atau tidaknya efusi telinga tengah, dengan lebih dahulu menentukan gradien yaitu jarak tegak lurus dari puncak timpanogram ke garis horisontal yang memotong timpanogram pada dua titik yang berjarak 100 mmH₂O (atau 50 daPa kedua sisi) dari garis tegak lurus/garis *pressure* (gambar 6).^{33,34}



Gambar 6. Cara mengukur gradien.³³

Gradien telinga tengah normal sebesar 40–60% dari *compliance* total (*static compliance*). Pada telinga tengah yang berisi cairan, gradien dapat turun sampai 10%, sebaliknya gradien yang sangat tinggi ditemukan pada telinga tengah yang bergerak bebas (tipe Ad). Selain gradien, interpretasi timpanogram juga

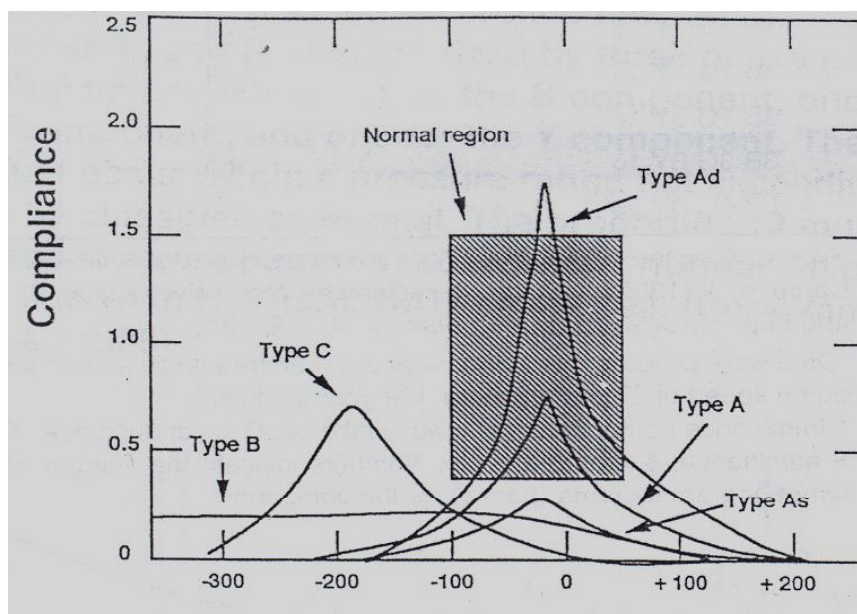
mengukur; volume *canalis auditorius externus* / *ear canal volume* (ECV), *static compliance* (SC), *middle ear pressure* (MEP) dan tipe kurva.^{33,34}

Ear canal volume atau *equivalent ear canal volume* (ECV) yaitu volume udara antara ujung *probe* dan membran timpani dengan satuan cm^3 (mL). Nilai normal ECV pada anak-anak menurut Margolis & Heller (1987) adalah 0,4-0,9 mL. *Compliance* adalah mobilitas atau perubahan volume liang telinga luar yang disebabkan oleh pergerakan membrana timpani. *Static compliance* (SC) atau *static acoustic admittance* sistem telinga tengah terjadi saat tekanan telinga tengah sama dengan tekanan kanalis auditorius eksternus, ditandai oleh puncak tertinggi kurva, diukur dan tergambar vertikal dengan satuan cm^3 (mL). Harga normal SC untuk anak-anak adalah 0,2-0,9 mL (*mean* 0,5 mL).^{33,34}

Middle ear pressure (MEP) / tekanan telinga tengah adalah tekanan udara di dalam telinga tengah yang pada kurva timpanogram ditunjukkan pada aksis horisontal kurva. MEP ini berhubungan dengan fungsi tuba eustakius, diukur dalam satuan milimeter air (mmH_2O) atau *decaPascals* (daPa). Nilai normal MEP untuk anak adalah - 100 sampai dengan + 50 daPa. Pada anak tekanan telinga tengah yang lebih kecil dari -100 daPa sudah menunjukkan adanya disfungsi tuba.^{33,34}

Klasifikasi tipe timpanogram yang umum dipakai saat ini dikembangkan oleh Liden (1969) dan Jerger (1970).³⁸ Terdapat 3 tipe timpanogram, yaitu; tipe A,B dan C (Gambar 7). Timpanogram tipe A menunjukkan sistem telinga tengah normal, tidak ada cairan atau anomali fisiologik yang menghambat masuknya suara dari telinga tengah menuju koklea. Tipe A dibagi menjadi As (*A shallow*)

yang menunjukkan adanya kekakuan pada tulang-tulang pendengaran (otosklerosis) dan Ad (*A deep*) yang menunjukkan disartikulasi / putusnya tulang-tulang pendengaran, keduanya tidak berhubungan dengan fungsi tuba eustakius. Timpanogram tipe B berbentuk garis flat yang konsisten dengan proses patologi di telinga tengah, misalnya adanya cairan atau infeksi. Pada beberapa kasus, timpanogram tipe B juga tergambar walaupun terdapat lobang pada membran timpani; perbedaannya terletak pada *ear canal volume* (ECV), dimana ECV yang lebih besar menunjukkan adanya perforasi membran timpani. Timpanogram tipe C masih menyerupai kurva timpanogram tipe A, namun kurva bergeser ke arah negatif. Hal ini menunjukkan adanya tekanan negatif di ruang telinga tengah, yang disebabkan adanya gangguan pada tuba eustakius.^{33,34,38} Secara teoritis, timpanogram pada anak dengan ATK dipengaruhi proses patologi yang menyebabkan disfungsi tuba eustakius, sehingga menghasilkan timpanogram tipe B atau C.³⁵



Gambar 7. Tipe kurva timpanogram.³³